Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut der Stiftung „Carolinum“ zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. O. Loos)

Über die Frage individueller Disposition zur Paradentose
in Beziehung zur Toxidermiebereitschaft

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Wilhelm Stein
Zahnarzt aus Frankfurt a. M.

Juli 1929

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Herr Professor Dr. O. Loos
Dekan: Herr Professor Dr. H. Bluntschli

Loos (1) hat bereits 1923 festgestellt, daß „der verworrene Knoten der Pyorrhoe-Pathologie und -Therapie sich nur durch verfeinerte klinische und wissenschaftliche Beobachtungen auflösen lassen wird, nachdem es nicht gelingen wollte, ihn mit dem kühneren Schwertschlag der Hypothese zu durchhauen". Der Begriff „Paradentose" existierte damals noch nicht; gerade durch ihn soll ausgedrückt werden, daß es sich bei diesem Krankheitsbild nicht um einen klinischen, morphologisch deutbaren Prozeß handelt, sondern in erster Linie um eine durch „Konstitution" geschaffene funktionelle Bereitschaft des paradentalen Organs, auf irgendwelche Einflüsse hin pathologische Veränderungen anzunehmen.

Diese „Konstitution", d. h. Körperbeschaffenheit, setzt sich aus angeborenen und erworbenen Faktoren zusammen. Loos (2 und 3) hat alle für das Zahnbett bedeutungsvollen Konstitutionsformen einer kritischen Betrachtung unterzogen. Hierher gehören insbesondere auch die Ausführungen Webers (4). Bei Paradentose sind nicht nur hypophysäre Zusammenhänge wie bei Weinmann und Gottlieb (5) festgestellt worden, sondern es sind auch endokrine Störungen — insbesondere durch Boenheim (6) — im klinischen Bild und Stoffwechselstörungen (Diabetes und Gicht) immer wieder berührt worden. Diese letzteren Zusammenhänge sind deutlich erkennbar in der Cholesterinämie der Diabetiker und im histologischen Nachweis von Lipoiden in dem Paradentium der Diabetiker. Daraus folgt, daß die Tendenz bzw. Disposition zur Paradentose zum wenigsten nach ihrer entzündlichen Genese (wie bei Diabetes) die gleichen Grundlagen hat, wie die Entzündung bei Cholesterin gefütterten Tieren (Berberich-Dimitrowa (7). Weber (4) erklärt derartige Formen der Paradentose durch „gesteigerte Reaktion gegenüber dem normalen Infekt", d. h. den gewöhnlichen und an sich wirkungslosen bakteriellen Schädigungen. Loos spricht von einer „Bereitschaftsstellung des Paradentiums" wobei er — von der Zondekschen (9) Betrachtungsweise ausgehend — vor allem an Aenderungen des Kapillarendothels und der Kapillarfunktion denkt, schließlich an die Projektion von Störungen im vegetativen Nervensystem, im endokrinen System und im Mineralstoffwechsel auf die Peripherie, d. h. auf das Erfolgsorgan in Gestalt der Kapillaren des Paradentiums.

Er hat aber schon vor Jahren auf die Bedeutung der Kapillarfunktion für die „Alveolarpyorrhoe" hingewiesen. Inzwischen haben seine Schüler bei zahlreichen Paradentosen Abweichungen von der normalen Kapillarform gefunden.

Chaim (11) hat 1926 mitgeteilt, daß er „erhöhte Blutungsbereitschaft der Gingivalpapillen als Ausdruck eines hypertonisch-spastischen Zustandes im Kapillarbereich" besonders bei Patientinnen mit thyreotoxischen und ovariellen Störungen fand. Er glaubt es in den meisten Fällen mit einem vegetativ-neurotischen Typ zu tun zu haben und hat bei serienweisen Blutuntersuchungen eine Lymphozytose, bisweilen verbunden mit Eosinophilie gefunden (30 bis 40% Lymphozyten bei einem Normalmittelwert von 23%, 6 bis 9% Eosinophile bei einem Normalmittelwert von 3%).

Kortum (12) sieht in Kapillarschädigungen, die erworben wurden — vor allem häufig in Kriegsgefangenschaft, durch Oedemkrankheit und Skorbut —, das Grundübel für viele Paradentosen. Er glaubt, daß das Zahnbett durch die schwere Kapillarschädigung seine natürliche Schutzkraft gegen bakterielle Angriffe verlor, die Folge sei chronische Zahnbetterkrankung.

Herrmann (13) hat eine funktionelle Bereitschaft des ganzen Organismus zu bestimmten Vergiftungen festgestellt; diese Toxidermie-Bereitschaft ist durch einen funktionellen Symptomen-Komplex nachweisbar.

Zunächst fand er, daß bei Toxidermie, die durch „Metalle, Arsen-Verbindungen, zyklische und heterozyklische Verbindungen" verursacht wird, starke Vermehrung der Kapillarschlingen, ferner vermehrte Füllung, verlangsamte Strömung usw., kurz maximale Stauungserscheinungen vorliegen. Er stellte fest, daß die von dieser Krankheit Befallenen noch lange Zeit nach Abheilung sämtlicher Toxidermie-Erscheinungen, also im normalen Zustand, stets spastisch-atonische Kapillaren im Sinne von O. Müller (14) an allen Körperstellen aufweisen. Herrmann betrachtet demzufolge die Toxidermie als eine auf Grund konstitutioneller Schwäche der Kapillarwandendothelien entstehende Kapillarvergiftung.

Den „gesunden" Zustand der Kapillaren dieses spastisch-atonischen Typs charakterisiert er wie folgt: „Man findet zahlreiche lange, meist sehr stark gewundene, vor allem aber mit auffallend weiten venösen und engen arteriellen Schenkeln, meist mit weiten Schaltstücken versehene Kapillaren; nicht selten sieht man darin Körnelung, langsame Strömung und sogar Stasen".

Zu der Frage einer Störung des vegetativen Systems, etwa im Sinne Zondeks (8), als Ursache dieser Toxidermiebereitschaft, sagt Herrmann (13) folgendes: „Gewiß ist ein Ueberwiegen des parasympathischen Tonus bei jeder Toxidermie charakteristisch, auch geht die disponierende spastisch-atonische Kapillarkonstitution bekanntlich mit einer Labilität im vegetativen Nervensystem einher, doch soll und kann hier nicht entschieden werden, ob und gar in welcher Weise bei der toxischen Erythrodermie das Zustandekommen der Vergiftungserscheinungen den nervösen Weg zur conditio sine qua non hat."

Von diesen Kapillarerscheinungen ausgehend hat Scholl (15) die Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung untersucht und, wie hier zusammenfassend gesagt sein soll, folgendes festgestellt: Normalerweise findet man am Zahnfleischrand haarnadelförmige Kapillaren, ähnlich denen am Nagelfalz. Dagegen fand er bei Sulfidsaumbildung „vermehrte und erweiterte, vielfach auch stark gewundene Schlingen mit den Zeichen der Strömungsverlangsamung". Sie verhalten sich also wie die Hautkapillaren von Toxidermiekranken. Es wurde ferner beobachtet, daß letztere, auch ohne daß ein Saum vorhanden war, am Zahnfleisch typische Stauungsformen zeigten und dort bald nach Beginn einer Metallkur einen frühzeitigen Saum aufwiesen. In diesen Fällen also kann man die Säume in Parallele zur Toxidermie setzen.

Bei der Untersuchung zweier Toxidermiekranker auf Paradentose fanden wir folgendes Bild:

Fall 1: A. B., Kontorist, 27 Jahre alt. Primäraffekt im Januar 1928, Behandlungsbeginn etwa 3 bis 4 Wochen nach Infektion: Eine Kur (12 Spritzen) Salvarsan, eine Kur (12 Spritzen) Casbis. Beginn dieser Kur Ende Januar, Anfang Februar. Letzte Spritze 25. März. Am 30. März sollte die nächste Injektion stattfinden. Diese wurde jedoch wegen der Toxidermie unterlassen (starke Rötung und ödematöse Schwellung der Hände und Fieber und scarlatiniformes Exanthem am ganzen Stamm). Am 2. April in stationäre Behandlung begeben.

3. 4. 1928. Typischer Wismutsaum am Zahnfleisch. Kapillaren (Scholl) am Nagelfalz, Handrücken der linken Hand, linken Brustseite zeigen: Körnelung bzw. häufige Stromunterbrechung, deutliche Erweiterung, erhebliche Vermehrung der Schlingen.

4. 4. 1928. Der Paradentose-Status (ergänzt durch Röntgen-Status vom 1. 6. 1928) zeigt eine beträchtliche Horizontalatrophie des ganzen Unterkiefers und der Front des Oberkiefers. An diesen Stellen findet man auch sehr tiefe Taschen (bis zu 7 mm). Die Gingiva zeigt starke Rötung und Wismutsaum. Der Patient gibt an, daß er schon seit Jahren unter starkem Bluten des Zahnfleisches leidet. Starke Hypoplasien der Frontzähne, besonders der l. o. 1 und r. o. 1 lassen auch an Begünstigung der Paradentose durch Durchbruchserschwerung denken.

Fall 2: W. G., Arbeiter, 26 Jahre alt. Sekundäre Lues. Anfang 1928 bekam der Patient auf eine Salvarsankur eine Salvarsan-Toxidermie.

Ende März 1928: Die Kapillaruntersuchungen (Scholl) ergeben Vermehrung der Schlingen, Körnelung, d. h. häufige Stromunterbrechung, Erweiterung und Anschwellung. Am Zahnfleisch sind Kapillen nicht erkennbar (anscheinend Verhornung oder dergl.).

22. März 1928: Der Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgen-Status vom 29. 3. 1928, zeigt einen vernachlässigten Mund. Der Patient gibt an, daß er im Anschluß an eine Quecksilber-Schmierkur eine Zahnfleischentzündung bekam, die Zahnlockerung zur Folge hatte; später Besserung und wieder Festerwerden der Zähne. Das Zahnfleisch ist im ganzen Munde stark gerötet, besonders stark im Oberkiefer.

Randolfbrücke von l. o. 4 bis r. o. 4, nur diese beiden Zähne als Pfeiler benutzend. Die r. o. 1 und l. o. 1 sind von Bügeln umgangen. Beide Eckzahnwurzeln stecken noch unter der Brücke. Auch sonst Wurzelreste. Die noch stehenden Zähne des Oberkiefers zeigen starke Atrophie des knöchernen Paradentiums. Die untere Front zeigt ebenfalls starke horizontale Atrophie und tiefe Taschen.

Wie wir sehen, handelt es sich hier um ausgesprochene Paradentosen. Es entstand für uns daher die Frage, ob es vielleicht eine der Toxidermiebereitschaft parallele Paradentosebereitschaft geben könne.

Um dieser Frage näher treten zu können, wenden wir uns den weiteren funktionellen Symptomen zu, die Herrmann (13) bei Toxidermie bzw. Toxidermiebereitschaft feststellte:

Er fand bei Toxidermiekranken im Differentialblutbild eine Linksverschiebung und eine deutliche Schwankung der Monozytenwerte. Diese zeigten bei schweren Erkrankungsfällen eine Abnahme, die zu völligem Fehlen führen konnte, dann mit der Besserung eine Zunahme weit über das Normale hinaus; alsdann folgte wieder Abnahme auf normales Niveau. Die Zunahme über die Norm im Stadium der Besserung fand er stets.

Diese Erscheinungen als solche sind für uns, die wir uns ja hauptsächlich für Toxidermiebereitschaft interessieren, im Zusammenhang mit unserer Fragestellung anscheinend von geringerer Bedeutung. Herrmann weist uns jedoch damit den Zusammenhang der Toxidermieerkrankung mit einer Funktionsstörung des retikulo-endothelialen Apparates nach. Er nimmt mit anderen an, daß die Monozyten als Abkömmlinge dieses Systems zu betrachten sind und daß ihre Zahl ein Spiegelbild der Funktion des Retikuloendothelialapparates darstellt. Die Speicherung, d. h. gewissermaßen Reinigung des Organismus von Giftstoffen aller Art, ist die Hauptaufgabe dieses Systems; im Zeitpunkt der schwersten Vergiftung, die sich durch die Toxidermie anzeigt, versagt die Speicher-Funktion ganz, und im Blutbild sind keine Monozyten nachweisbar. Ihre Vermehrung wiederum stellt die kompensatorische Funktionssteigerung des Retikulo-Endothels zur Ueberwindung der toxischen Wirkung dar.

Das retikulo-endotheliale System, welches keine morphologische, sondern eine funktionelle Einheit darstellt, bedarf der funktionellen Anpassung an die jeweiligen Anforderungen. Es ist anzunehmen, daß gerade die Uferzellen der Kapillaren stets für die Produktion der Blutmonozyten einerseits und die Speicherungsfunktion andererseits von besonderer Bedeutung sind.

Zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit bzw. -Untüchtigkeit des retikulo-endothelialen Systems besitzen wir u. a. die Möglichkeit der Kongorotfunktionsprüfung, d. h. die Speicherfunktion wird nach dem Verschwinden von intravenös injiziertem Kongorot-Farbstoff aus dem Blutserum geprüft.

Herrmann fand eine Verzögerung der Farbstoffresorption bei Toxidermie-Disponierten besonders ausgeprägt im krankheitsfreien Stadium.

Er hat außerdem im Tierversuch durch Pilokarpinvorbehandlung künstlich eine „konstitutionelle" Vergiftungsbereitschaft nachgeahmt und dann die Herabsetzung der Farbstoffaufnahme im retikulo-endothelialen System histologisch nachgewiesen.

Es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß Häupl-Lang (16) die Bedeutung des retikulo-endothelialen Systems für die Abwehrvorgänge im Paradentium an erster Stelle nennen (S. 303). Sie stützten sich dabei auf den histologischen Nachweis von mit Tusche gespeicherten Histiozyten im Paradentium von Kaninchen nach intravenöser Injektion von Tusche (Abb. 86, S. 141, 142). Damit legen sie „die Anwesenheit des histozytären Systems im paradentalen Weichgewebe" nahe.

Zur Untersuchung von Paradentosekranken auf Toxidermiebereitschaft ergab sich für uns folgendes Vorgehen, das hier nur kurz skizziert sein soll (im übrigen sei auf Herrmann (13) verwiesen):

Voraussetzung war genaueste klinische und röntgenologische Untersuchung aller Paradentose-Kranken. Alsdann waren die Kapillaren „an möglichst vielen Körperstellen" zu untersuchen. Es wurden hierfür in allen Fällen die Kapillaren am Nagelfalz mehrerer Finger angesehen. Außerdem wurden die Kapillaren am Zahnfleischrand — unabhängig von der Prüfung der in Rede stehenden Bereitschaft — untersucht.

Dazu ist folgendes zu sagen: Scholl (15) hat die Technik dieser Untersuchungen beschrieben; auch wir haben dabei über häufige Schwierigkeiten zu klagen; einmal läßt die Kieferform und die Behinderung des Mikroskopfußes durch die Nase ein genügend nahes Herankommen bei vielen Versuchen nicht zu, und man muß sich dann auf eine zugängliche Stelle bescheiden. Andererseits ergeben sich auch nach gründlichem Abwischen mit Zedernöl noch undurchsichtige Schleimhäute, die durh Bindegewebsschichten eine sichtbare Einstellung der Kapillaren nicht zulassen. Im Unterkiefer ist nach unseren Erfahrungen eine Einstellung nur möglich, wenn der Spiegel, den die Hilfsperson hält, zwischen dem einen Ende des hufeisenförmigen Fußes einerseits und Objektiv und Spaltlampe andererseits zum Zurückhalten der Lippe eingeschoben wird. Auch dann ergeben sich vielfach noch größte Schwierigkeiten. Es wäre zweckmäßig, einen den anatomischen Verhältnissen angepaßten Fuß für das Kapillarmikroskop zu konstruieren.

Feststellungen im Blutbilde im Sinne der Herrmannschen Untersuchungen fallen für uns aus, da ja keine akuten Toxidermien vorliegen. Wir haben trotzdem, da die Patienten zur Kongorotprüfung doch nüchtern sein mußten, stets das Blutbild untersucht, und zwar das Differentialbild (in einem Teil der Fälle) vor und etwa 70′ nach der Injektion. Die Ergebnisse können bei der kleinen Zahl der Patienten zunächst nicht auszuwerten sein, wie hierzu schon vorweggenommen sein soll.

Die Kongorotfunktionsprüfung wurde wie bei Herrmann nach den Angaben von Adler und Rei-

mann (17) vorgenommen: Man injiziert nüchtern 11—12 ccm einer 1prozentigen Kongorotlösung (Merck oder Grübler) intravenös, nachdem vorher zur Entlastung 10—15 ccm Blut entnommen worden sind. Man nimmt dann 4 Minuten und eine Stunde später 4—6 ccm Blut ab (bei bestehender Nüchternheit). Man kann dann das (hämoglobinfreie) Serum je nach der Stärke des Farbgehaltes verdünnen (beide Proben gleichmäßig). Als Standardlösung nimmt man eine Kongorotlösung von 1:10 000 (10 mg%) und stellt sich dann für einen damit gefüllten Authenrieth-Keil eine Aichungskurve her. Man bestimmt den Farbstoffgehalt der beiden Serumproben. Der Quotient aus dem 2. Wert (1 Stunde post injectionem) und dem 1. Wert (4 Minuten post injectionem) ergibt den Kongorotindex. Dieser zeigt also in Prozenten die Menge des nach einer Stunde noch im Blute vorhandenen Farbstoffes an, bezogen auf die Menge nach 4 Minuten. Der normale Kongorotindex beträgt 50—70 Prozent.

Die Zeiten der Entnahmen müssen genauestens eingehalten werden. Es ist ratsam, die Ablesungen möglichst unmittelbar nach dem Entnehmen und Zentrifugieren vorzunehmen, zumindest in einer konstanten Zeit nach der Entnahme, da wir festgestellt haben, daß das kongorothaltige Serum seinen Farbton ändert: Die Färbung nahm stets (unregelmäßig) innerhalb von 24 Stunden stark ab, sowohl bei Aufbewahrung im Dunkeln als im Licht. Als Vergleichslösung wurde dabei eine jeweils gleich alte Lösung von Kongorot in Wasser benutzt.

In den nachfolgend verkürzt wiedergegebenen Protokollen sind die Zeiten der Injektionen und Entnahmen und die Einzelheiten der Ablesung und Errechnung des Kongorotindex weggelassen:

Fall 3: F. B., Chauffeur, 32 Jahre alt.

3. Juni 1929: Paradentose-Status, durch Röntgen-Status vom 11. 6. 1929 ergänzt: Das klinische und das Röntgenbild zeigen eine sehr weit vorgeschrittene Paradentose. Die Frontzähne sind sämtlich sehr stark gelockert, auch sonst Lockerung. Trotz des zurückgetretenen Zahnfleischrandes findet man überall tiefe Taschen. Eine starke Horizontal-Atrophie ist überall sichtbar, besonders bei r. o. 2, l. u. 1, 2 und r. u. 1, 2 soweit fortgeschritten, daß nur noch ein Viertel der Wurzellängen von Knochen umgeben ist. Die unteren Frontzähne, deren Zahnfleischrand entzündlich gerötet, wulstig verdickt und abhebbar ist, sind in toto 1½—3 mm aus der Alveole herausgetreten und etwas labial gekippt. Beim Vorschieben des Unterkiefers treffen diese Zähne die obere Front. Nach Angabe des Patienten waren diese Zähne früher „kürzer", und es bestand die Möglichkeit freien Verschiebens. Dieses Heraustreten der Zähne aus der Alveole ist eine Folge der Paradentose.

Aus der Anamnese geht hervor, daß der Vater mit 60 Jahren noch alle Zähne hat, daß aber die Mutter vom 20. Jahre an in wenigen Jahren alle Zähne verloren hat.

8. Juni 1929: Kongorot-Index: 87%.

Blutbild: Vor der Injektion: Eosinophile 3,5%, Stabkernige 2,5%, Segmentkernige 56%, Lymphozyten 31%, Monozyten 7%.

70 Minuten post injectionem: Erythrozyten: 4,55 Millionen, Leukozyten 7200, Eosinophile 2%, Stabkernige 4%, Segmentkernige 58%, Lymphozyten 31%, Monozyten 5%.

Kapillaruntersuchung: Am Nagelfalz von drei Fingern leichte Stauungsformen.

Zahnfleischrand: R. o. 1: Vermehrte Zahl der Scheitelformen, Schlingen fehlen, bzw. sind stark verkürzt, r. u. 2 und l. u. 2 nur Scheitelformen, verdickt.

Fall 4: M. E., Ehefrau, 66 Jahre alt.

24. Mai 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgen-Status vom 28. 5. 1929: Es liegt eine ziemlich gleichmäßige Horizontalatrophie des Unterkiefers vor. Im Oberkiefer horizontal verlaufende Arrosion. Klinisch findet man im Unterkiefer überall subgingivalen Zahnstein und über das Normale hinausgehende Taschen, letztere an allen Zähnen des Oberkiefers und an der unteren Front. Die Papillen sind leicht gerötet. Beim Putzen blutet das Zahnfleisch.

Die Anamnese ergibt, daß der Vater alle Zähne bis ins hohe Alter hatte. Die Mutter soll „nie" eigene Zähne gehabt haben. Die drei Geschwister haben um 30 Jahre herum und früher fast alle Zähne verloren. Außerdem lag bei der Patientin, als sie uns aufsuchte, neben der Paradentose eine Glossodynie vor, welche nach Paradentosebehandlung verschwand. Kongorotindex = 86%.

Blutbild: Erythrozyten: 4,58 Millionen, Leukozyten 13 000, Eosinophile 1%, Stabkernige 3,5%, Segmentkernige 64%, Lymphozyten 26,5%, Monozyten 5%.

5. Juni 1929: Kapillar-Untersuchungen: Nagelfalz, links vierter Finger, extrem spastisch-atonische, stark gewundene, verlängerte und körnige Endschlingen, an Zahl stark vermehrt; sehr enge zuführende und weite abführende Schenkel; Plexus-Anastomose am Nagelfalz!

Zahnfleischrand: L. o. 1 deutlich vermehrte Zahl und Füllung, r. u. 1 starke Stauung.

Fall 5: H. H., cand. med. dent., 21 Jahre alt.

3. Juni 1929: Paradentose-Status ergänzt durch Röntgen-Status vom Jahre 1927: Es lag schon damals eine vorgeschrittene Horizontalatrophie an sämtlichen Frontzahnalveolen vor. Nur noch bis zu halber Höhe der Wurzeln der Frontzähne ist das Paradentium unversehrt erhalten. Bei den unteren 1. Incisivi ist der Prozeß noch etwas weiter fortgeschritten. Die untere Front zeigt klinisch schwache Lockerung. Im übrigen findet man unten außer in der Front keine Taschenbildung. Oben Taschen von 3—7 mm Tiefe an den Frontzähnen bis zu den Prämolaren, bzw. zum ersten Molaren. Sämtliche Frontzähne zeigen Hypoplasien, wie man sie gewöhnlich als rachitische bezeichnet.

Die Anamnese ergibt, daß der Vater im Alter von 52 Jahren mehrere Zähne durch Paradentose verloren hat. Ein Bruder der Mutter trägt seit dem Alter von 45 Jahren oben und unten Paradentose-Schienen, ein Vetter von 25 Jahren hat eine vorgeschrittene Paradentose. Belastungsmomente scheinen (selbst bei genauester Beobachtung durch den Patienten) nicht vorzulegen.

Kongorot-Index: 91%.

Blutbild: Erythrozyten 4,70 Millionen, Leukozyten 4150, Eosinophile 2%, Stabkernige 1,5%, Segmentkernige 50,5%, Lymphozyten 38,5%, Monozyten 7,5%.

8. Juni und 12. Juni 1929: Nagelfalz-Kapillaren, links 4. Finger, vermehrte Zahl stark gewundener Schlingen, schwache Körnelung. Links 3. Finger Haut verhornt, aber Vermehrung sichtbar. Rechts 4. Finger vermehrte und verlängerte Schlingen, Stauungsformen.

Zahnfleisch-Kapillaren: L. o. 1 nur Scheitelformen, etwas vermehrt. R. o. 1 und 2 Papille: Nur Scheitelformen. L. o. 2 schwache Stauungsformen, Verdickung, etwas vermehrte Zahl.

Unterkiefer: Kapillaren nicht einstellbar, da die Kieferform ein genügend nahes Herankommen nicht zuließ.

Fall 6. F. K., Hausangestellte, 17 Jahre alt, kongenitale Lues, Wa.R. negativ.

14. Juni 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgen-Status vom 21. 6. 1929: Sämtliche Front- und Eckzähne zeigen starke Hypoplasien, wie man sie gewöhnlich als „rachitische" bezeichnet. Im Röntgenbild zeigen die unteren Frontzähne eine Horizontalatrophie des knöchernen Paradentiums. Außerdem weisen die Septen dieser Zähne deutlich eine vertikal verlaufende Aufhellung bis zu den Wurzelspitzen auf. Klinisch sieht man bei ziemlich schwachem Zahnsteinansatz eine dunkelrote Verfärbung und wulstige Verdickung der Papillen der unteren Front; diese sind auch abhebbar.

Anamnestisch ist nur feststellbar, daß das Zahnfleisch beim Putzen schon seit Jahren blutet.

Kongorot-Index: 88%.

Blutbild: Ante injektoinem: Basophile 0,5%, Eosinophile 8,5%, Stabkernige 2,5%, Segmentkernige 67,5%, Lymphozyten 13,5%, Monozyten 7,5%. 70 Minuten post injectionem: Erythrozyten 4,84 Millionen, Leukozyten 7 600, Basophile 0,5%, Eosinophile 6,5%, Stabkernige 2,5%, Segmentkernige 59,5%, Lymphozyten 20,5%, Monozyten 10,5%.

20. Juni 1929: Kapillar-Untersuchungen: Nagelfalz, links 4. und 5., rechts 4. Finger. Normale Zahl, einige vergrößerte und verbreiterte Schlingen, die auch geschlängelt sind. Rechts 4. Finger durch Verhornung nicht sichtbar.

Kapillaren am Zahnfleischrand: R. o. 1 und l. o. 1 leichte Stauungsformen. L. o. 2 nicht sichtbar. R. o. 2 und 3 Papille: Stauungsformen. R. u. 1, l. u. 1 und 2 schwer sichtbar, verdickte Stauungsformen erkennbar.

Fall 7: H. M., Studentin, 25 Jahre alt.

28. Mai 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgenstatus vom 11. Juni 1929: Klinisches und Röntgenbild zeigen eine ziemlich weit fortgeschrittene Paradentose, besonders der unteren Frontzähne. Diese haben nur noch weniger als die Hälfte des knöchernen Paradentiums, und dieser Rest weist Aufhellungen auf. Diese vier Zähne sind ziemlich stark gelockert, einige Millimeter aus der Alveole herausgetreten und nach lingual und schwach nach rechts gekippt. Im Oberkiefer überall vertiefte Taschen. Klinisch findet man leichte Entzündung sämtlicher Papillen. An der unteren Front sind diese geschwunden. Der Zahnfleischrand ist dort blaurot verfärbt und wulstig verdickt bzw. geschwollen.

Die Anamnese ergibt, daß die Patientin an einer Neben- und Kieferhöhlen-Vereiterung leidet. Das Zahnfleisch blutet seit acht Jahren beim Putzen und Essen sehr stark. Die Patientin gibt an, daß die Mutter durch Lockerung zuerst die unteren Frontzähne, dann ab 25 Jahren in Kürze das ganze Gebiß verloren hat. Die zwei Schwestern der Patientin haben mit 14 Jahren, bzw. etwas älter, nach den gleichen Erscheinungen, wie sie selbst, die unteren Frontzähne verloren. Ferner gibt die Patientin an, daß sie die Angewohnheit hat, beim Lesen das Kinn so auf die Faust zu stützen, daß die unteren Frontzähne von außen einem Druck ausgesetzt sind. Ferner: Die Patientin ist Rohkostlerin, ernährt sich nur von Gemüsen, Obst, Kräutern und Oel.

Eine ererbte Disposition zur Paradentose ist hier sicher gegeben. Die Stellungsanomalie der unteren Frontzähne ist als eine Folge der Paradentose anzusehen.

Kongorotindex: Annähernd 100%.

Blutbild: Erythrozyten 3,51 Millionen, Leukozyten 8700, Eosinophile 18,5% (!), Stabkernige 6%, Segmentkernige 40%, Lymphozyten 29%, Monozyten 6,5%.

29. Mai 1929: Kapillaruntersuchungen: Nagelfalz: Rechts 3. Finger schwache Stauungsformen. Zahnfleischrand: Untere Front durch Schwund keine Endschlingen sichtbar. L. o. 1., r. o. 1 leichte Stauungsformen.

Fall 8: H. L., Schlosser, 32 Jahre alt.

11. Juni 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgen-Status vom 14. Juni 1929: Klinisch liegt eine Gingivo-Ostitis der unteren Frontzähne vor. Sehr starker supragingivaler Zahnstein, besonders an diesen Zähnen. Sonst überall subgingivaler Zahnstein. Sämtliche Papillen sind leicht bläulich-rot, die der unteren Front abhebbar. (R. u. 1 und l. u. 1 wulstig verdickt.) R. o. 2 ist gelockert, auf Druck hier Eiterentleerung. Das Röntgenbild zeigt eine ziemlich gleichmäßige horizontale Atrophie des ganzen Unterkiefers und eine schwächere des Oberkiefers.

Der Patient hat einen sehr großen Kaudruck bei einem kräftig ausgebildeten Gebiß. Er gibt an, daß er häufig Knoten mit dem Mund aufbeißt. Die Molaren zeigen eine leichte Abrasio. Wenn man den Patienten ansieht, sieht man, daß er die Neigung hat, mit dem sehr starken Masseter zu „spielen". Die Anamnese ergibt nichts. Der Vater von 76 Jahren hat noch alle Zähne, auch alle Geschwister haben gute Zähne. Er gibt an, daß er, bevor er in unsere Behandlung kam, noch nie eine Zahnbürste benutzt hat. Es wäre möglich, daß der Knochenabbau durch Belastungsmomente verursacht wurde. Mit Bestimmtheit läßt sich das aber nicht sagen. Ebensowenig läßt sich einwandfrei sagen, ob der durch die fehlende Pflege besonders starke Zahnsteinansatz das Entstehen der Paradentose begünstigt hat oder ob der Zahnstein sich in schon vorhandenen Taschen erst festgesetzt hat.

Kongorotindex: 69%.

Blutbild: Ante injectionem: Eosinophile 1,5%, Stabkernige 3%, Segmentkernige 62%, Lymphozyten 27%, Monozyten 6,5%. 75 Minuten post injectionem: Erythrozyten 6,43 Millionen, Leukozyten 6400, Basophile 0,5%, Eosinophile 1,5%, Stabkernige 5,5%, Segmentkernige 54%, Lymphozyten 31,5%, Monozyten 7%.

12. Juni 1929: Nagelfalz-Kapillaren: 2 Finger normal, 1 Finger wegen Verhornung nicht sichtbar. Zahnfleischrand: R. o. 1 und l. o. 1 Papille und Zahnhals normal, r. u. 1 und 2 Stauungsformen, r. u. 1, l. u. 1 und 2 nichts zu sehen (das Oel läuft durch den Schwund der Papillen hier sofort ab).

Fall 9: K. L., Ehefrau, 44 Jahre.

1. Juni 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgenstatus vom 31. Mai 1929: Das klinische Bild zeigt eine Lockerung der beiden oberen und des letzten unteren Molaren rechts. Im übrigen findet man überall Taschen von 3—4 mm Tiefe. Die Röntgenaufnahmen zeigen im ganzen Unterkiefer eine schwache Horizontalatrophie, nur r. u. zwischen 6 und 7 stärker. Im Oberkiefer sieht man bei normalem Randverlauf horizontal verlaufende Aufhellung des knöchernen Paradentiums der Frontzähne. Die Patientin beobachtet seit einigen Monaten beim Putzen Bluten des Zahnfleisches. Die Belastungsverhältnisse sind normal.

Die Anamnese ergibt, daß die Mutter zwischen 30 und 40 Jahren sämtliche Zähne verloren hat.

Kongorotindex: 80%.

Blutbild: Erythrozyten 5,44 Millionen, Leukozyten 7 600, Eosinophile 1,5%, Stabkernige 7%, Segmentkernige 56%, Lymphozyten 30,5%, Monozyten 5%.

Kapillar-Untersuchungen: Nagelfalz: Links 4. Finger stark vermehrte Zahl, Aneurysmen, Körnelung, Anostomosen.

Zahnfleischrand: R. o. 1 normal, r. o. 2 Stauungserscheinungen, l. u. 1 mesial stark vermehrte Zahl der Endschlingen, geringe Stauungen r. u. 2 wie l. u. 1.

Fall 10: H. R., Ehefrau, 45 Jahre alt.

15. Juni 1929: Nachtrag zu dem schon vorliegenden Paradentose-Status vom 13. April 1926 (dazu Röntgenstatus vom 18. Mai 1926). Schon vor drei Jahren zeigt das Röntgenbild eine ganz weit fortgeschrittene horizontale Atrophie des knöchernen Paradentiums. Es sind nur noch kleine Reste der Wurzeln der noch vorhandenen Zähne von Knochen umgehen. Damals gab die Patientin an, daß die Zähne zeitweise fester und lockerer sind. Während der Menses besonders stark gelockert. Die bis dahin eingetretenen Zahnverluste waren nur durch Paradentose verursacht. Heute eine maximale Lockerung aller noch stehenden Frontzähne und linker Prämolaren und Molaren. Die rechts noch stehenden Backenzähne sind mittelstark gelockert. Der klinische Befund ergibt ein ganz starkes Zurücktreten des Zahnfleischrandes und außerdem sehr tiefe Taschen. Die meisten Zähne können gar kein knöchernes Paradentium mehr haben.

Die Anamnese ergibt, daß die Patientin an Osteomalazie litt und darauf behandelt wurde.

Kongorotindex: 92%.

Blutbild: Ante injectionem: Eosinophile 6%, Stabkernige 1,5%, Segmentkernige 60%, Lymphozyten 25%, Monozyten 7,5%. 70 Minuten post injectionem: Erythrozyten 4,2 Millionen, Leukozyten 7400, Basophile 0,5%, Eosinophile 1,5%, Stabkernige 3,5%, Segmentkernige 62,5%, Lymphozyten 25,5%, Monozyten 6,5%.

19. Juni 1929: Kapillaren am Nagelfalz links und rechts, 4. Finger. Lange und viele Windungen (Pfropfenzieherformen).

Zahnfleischrand: R. u. 2 am Zahnrand wie am Nagelfalz lange z. T. gewundene Endschlingen, mühsam erkennbar. In einiger Entfernung sehr stark gefülltes Gefäßnetz. R. o. 1 und 2 makroskopisch livide Verfärbung. Stark gefüllte Stauungsformen.

Fall 11: L. R., Laborantin, 23 Jahre alt, Tochter der vorher aufgeführten Patientin.

7. Juni 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgenstatus vom gleichen Tage: Frühstadium einer Paradentose. Im Röntgenbilde sieht man kleinste gingivo-ostitische Herde. An manchen Stellen findet man vertiefte Taschen. Sämtliche Papillen sind leicht bläulich verfärbt, schwach verdickt und leicht abhebbar.

Die Patientin klagt über starkes Bluten der Gingiva, nicht nur beim Putzen, sondern auch spontan. Sie erwacht oft „mit dem ganzen Munde voll Blut". Diese Erscheinung beobachtet sie seit ihrem 20. Jahre, besonders stark während der Menses und an anstrengenden Tagen. Der Vater hat relativ gute Zähne, dagegen wird man bei der eben wiedergegebenen Angabe der Patientin an

das Krankheitsbild der Mutter erinnert, die über besonders starke Lockerung gerade während der Menses klagte.

Kongorotindex: 89% etwa, weil Ablesung vom nächsten Tage.

Blutbild: Ante injectionem: Eosinophile 6%, Stabkernige 4%, Segmentkernige 46,5%, Lymphozyten 32,5%, Monozyten 11%. 95 Minuten post injectionem: Erythrozyten 4,76 Millionen, Leukozyten 5700, Basophile 0,5%, Eosinophile 6,5%, Stabkernige 3,5%, Segmentkernige 52,5%, Lymphozyten 30,5%, Monozyten 6,5%.

19. Juni 1929: Kapillaren: Nagelfalz, links 4. Finger, rechts 3. Finger verkürzt (beides sehr schwer sichtbar).

Zahnfleischrand: R. o. 1 und 2, r. u. 1. Trotz des Blutens des Zahnfleisches, das für eine Kapillarschwäche spricht, sind im Unterkiefer r. u. 1 nur nahezu normale, im Oberkiefer r. o. 1 und 2, genau wie am Nagelfalz, stark verkürzte und sehr schwer erkennbare Schlingen sichtbar; es ist möglich, daß stärkere, bedeckende Bindegewebsschichten hier pathologische Formen verbergen (am Nagelfalz wie an der Gingiva). L. o. 2 nicht sichtbar.

Fall 12: W. S., Zahnarzt, 28 Jahre alt.

4. Juni 1929: Blutbild: Erythrozyten 5,71 Millionen, Leukozyten 5000, Basophile 1%, Eosinophile 2,5%, Stabkernige 3%, Segmentkernige 46%, Lymphozyten 42,5%, Monozyten 5%.

10. Juni 1929: Kongorotindex 78%.

14. Juni 1929: Paradentose-Status, ergänzt durch Röntgenstatus vom 18. Juni 1929: Es liegt eine horizontale Atrophie des knöchernen Paradentiums der Frontzähne des Unterkiefers bis auf halbe Wurzellängen vor. Im übrigen sieht man im Röntgenbild horizontal verlaufende Arrosionen. Klinisch findet man im ganzen Gebiß vertiefte Taschen. Die Papillen der unteren Front sind leicht bläulich verfärbt. Es liegt normale Okklusion vor, jedoch werden die r. o. 2 und l. o. 2 beim Verschieben von den r. u. 3 und l. u. 3 getroffen. Die ersteren sind auch leicht gelockert. Der Patient hat sich ein zeitweises Krampfen in der letzten Zeit angewöhnt. Der Vater verlor in den 50er Jahren einige Zähne durch Lockerung und bekam zur Versteifung im Oberkiefer eine halbseitige Schienung.

16. Juni 1929: Nagelfalz-Kapillaren, links 4. und 5. Finger stark gefüllte Endschlingen, z. T. gewunden und z. T. körnelig, übergehend in deutlich sichtbare oberflächliche und tiefe Plexus-Gefäße, System in toto sichtbar.

Zahnfleischrand: R. o. 2 Schlingen sehr gekürzt, Schaltstücke springen hervor. R. o. 3 Füllung stärker wie bei r. o. 2. R. u. 2 Füllung erheblich stärker wie bei r. o. 3.

Bis hierher sind die Protokolle zu den untersuchten Paradentose-Fällen auszugsweise wiedergegeben. Weiterhin wurden zur Kontrolle unserer Untersuchungen 5 „Normalfälle", d. h. Personen ohne pathologische Taschen den gleichen Untersuchungen unterzogen. Dabei ergab sich folgendes:

Fall 13: L. B., Volontärin, 22 Jahre alt.

Normale Gingiva, keine Taschen.

Anfang Juni 1929: Kapillaren am Zahnfleischrand r. o. 2, l. o. 1 und 2, r. u. 1 und l. u. 1 ergeben normales Bild.

20. Juni 1929: Kongorotfunktionsprüfung ergibt Kongorot-Index von 58%.

Blutbild: Erythrozyten 6,61 Millionen, Leukozyten 7400, Basophile ¼%, Eosinophile 6%, Stabkernige 1¼%, Segmentkernige 39¾%, Lymphozyten 45%, Monozyten 7¾%.

(Die Erhöhung der Lymphozyten auf 45% hat ihre Ursache wahrscheinlich in einem wenige Tage zuvor überstandenen infektiösen Prozeß am Fuß.)

26. Juni 1929: Kapillaruntersuchung am Nagelfalz ergibt an 3 Fingern ein normales Bild. An einem Finger leichte Stauungsformen. Die Patientin gibt an, daß sie an einem Finger ein Panaritium hatte.

Fall 14: E. D. cand. med. dent., Patientin von 21 Jahren. Normale Gingiva, keine Taschen. Magenulcus.

19. Juni 1929: Kongorotindex 78%.

Blutbild: Ante injectionem: Eosinophile 1,5%, Stabkernige 2,5%, Segmentkernige 60%, Lymphozyten 33%, Monozyten 3%. 70 Minuten post injectionem: Erythrozyten 7,02 Millionen, Leukozyten 6200, Eosinophile 0,5%, Stabkernige 2%, Segmentkernige 61,5%, Lymphozyten 28,5%, Monozythen 7,5%.

26. Juni 1929: Die Kapillaruntersuchung ergibt ein durch Hyperkeratosen verdecktes Bild, jedoch bestimmt Stauungen. (Nagelfalz links 2. und 4. Finger). Die Zahnfleischkapillaren zeigen bei r. u. 2 und r. o. 1 zahlreiche sehr lange ziemlich dünne Endschlingen (r. o. 2 nicht sichtbar).

Fall 15: H. H. II, cand. med. dent., 21 Jahre alt (nicht identisch mit Fall 5).

Normale Gingiva, keine Taschen, im Unterkiefer im Frontzahnbereich leichter Engstand.

13. Juni 1929: Kongorotindex 60%.

Blutbild: Ante injectionem: Eosinophile 2,5%, Stabkernige 2,5%, Segmentkernige 53%, Lymphozyten 35,5%, Monozyten 8%. 90 Minuten post injectionem: Erythrozyten 5,47 Millionen, Leukozyten 7400, Basophile 0,5%, Eosinophile 0,5%, Stabkernige 3%, Segmentkernige 61,5%, Lymphozyten 25,5%, Monozyten 9%.

19. Juni 1929: Nagelfalz-Kapillaren an sechs Fingern normal. Am Zahnfleischrand: R. o. 1, l. o. 1 und 2, r. u. 1 normal; am letztgenannten Zahn makroskopisch kleines Gefäß sichtbar, das sich im Kapillarmikroskop zu einem „Netz" auflöst.

Fall 16: E. L., stud. med. dent, 19½ Jahre alt.

Im Oberkiefer r. o. 1 und l. o. 1 Diastema, sehr tiefer Biß (die untere Front trifft den Gaumen), jedoch normale Gingiva, keine Taschen.

25. Juni 1929: Kongorotindex 65%.

Blutbild: Ante injectionem: Basophile 1%, Eosinophile 3%, Stabkernige 1%, Segmentkernige 49%, Lymphozyten 40%, Monozyten 6%. — 85 Minuten post injectionem: Erythrozyten 5,18 Millionen, Leukozyten 8400, Basophile 0,5%, Eosinophile 1%, Stabkernige 4%, Segmentkernige 62,5%, Lymphozyten 22,5%, Monozyten 9,5%.

Kapillaren: 3 Finger normal, bei 3 Fingern durch Verhornung nichts sichtbar (Nagelfalz).

Am Zahnfleischrand: Bei r. o. 2, l. o. 2 und l. u. 1 normales Bild.

Fall 17: K. S., cand. med. dent., 21 Jahre.

Normale Gingiva, keine Taschen.

Ende Mai: Kapillaren am Zahnfleischrand r. o. 1 und l. o. 1 und 2 normal, Unterkiefer nichts sichtbar.

6. Juni 1929: Kongorotindex 52%.

Blutbild: Erythrozyten 5,8 Millionen, Leukozyten 5300, Eosinophile 2%, Stabkernige 5%, Segmentkernige 59,5%, Lymphozyten 30%, Monozyten 3,5%.

19. Juni 1929: Untersuchung der Kapillaren am Nagelfalz: 6 Finger durch Verhornung ziemlich verschwommen, aber normale Formen sichtbar.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist folgendes: Von zehn Paradentosen, die wir auswählten, liegt bei sieben schon nach den anamnestischen Angaben über Paradentose bei Angehörigen — zum Teil in jugendlichem Alter — aller Wahrscheinlichkeit nach ein Erbmoment vor. Von diesen zehn Paradentosen weisen neun die für die Toxidermiebereitschaft sprechenden Symptome auf. Von den fünf Fällen ohne Paradentose zeigt nur einer die entsprechende Toxidermiebereitschaft (Magenulcus!). Ferner besteht eine gewisse Harmonie in den Bildern der Zahnfleisch- und der Nagelfalz-Kapillaren (insgesamt vierzehnmal). Ob eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Nagelfalz - Kapillaren und Zahnfleisch - Kapillaren besteht, haben kommende Untersuchungen noch zu lösen.

Besonders betont werden soll die starke Eosinophilie bei Fall 7 = 18,5%, bei gleichzeitigem Fehlen jeder Speicherung innerhalb der Funktionsprüfung, ein Bild, das nach Herrmann für eine Toxidermie charakteristisch wäre.

Sind die Ergebnisse auch noch an Zahl gering, so ist doch der zahlenmäßige Anteil von funktioneller Toxidermiebereitschaft bei bestehender Paradentose — und namentlich bei ihrer familiären Form — so auffallend, daß man sich in der Vermutung, als ob die Paradentosebereitschaft eine Parallele zur Toxidermiebereitschaft darstelle, erheblich bestärkt sieht.

In dem Auftreten von Kapillaranomalien am Zahnfleisch und der konstitutionellen Grundlage der Kapillaranomalie an sich kommen also wahrscheinlich ein allgemeiner und ein örtlicher ätiologischer Faktor der Paradentose zu einer gewissen Deckung.

Bestände eine Identität zwischen dem allgemeinen Kapillarbefund und dem am Zahnfleisch, dann wäre ein neuer „Nenner" gegeben. Dieser neue „Nenner" aber zeigte eine gewisse „Verwandschaft" zu den anderen schon bekannten Nennern; denn auch hier wären an den Kapillaren als Erfolgsorgan sowohl morphologische, wie histochemische, wie klinische Erscheinungen feststellbar.

Gerade diese Aussicht fordert zur Nachprüfung und Fortsetzung solcher Untersuchungen auf.

Zusammenfassung:

Anschließend an die Untersuchungen von Herrmann, der eine funktionelle Disposition zu Vergiftungen nachgewiesen hat, wurden zehn Fälle von Paradentose und fünf Individuen mit normaler Gingiva auf ihre etwaige Disposition im Herrmannschen Sinne untersucht. Es ergab sich, daß von den zehn Paradentosen anscheinend neun und von den fünf „Normalfällen" anscheinend einer toxidermiebereit sind.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Loos, bin ich für die Uebergabe dieser Arbeit und die weitgehende Unterstützung, die er mir jederzeit während ihrer Durchführung zukommen ließ, zu großem Dank verpflichtet.

Schriftennachweis:

(1) Loos, O., Beitrag zur Lösung des Alveolarpyorrhoeproblems, Dtsch. Mschr. Zahnhlk. 1923, S. 410.
(2) Loos, O., Körperkonstitution, in Kantorowicz, Handwörterbuch der Zahnheilkunde, Berlin 1929.
(3) Loos, O., Klinische Beobachtungen zur Paradentosenkonstitution (Vortrag in Nürnberg). Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 32.
(4) Weber, Rudolf, Die Paradentose als Problem der pathologischen Physiologie (Vortrag in Köln, 1928). Paradentium 1929, S. 43.
(5) Gottlieb, Bernhard, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie, in Misch, Fortschr. Zahnhlk. 1929, Lieferg. 5, S. 351.
(6) Boenheim, Felix, Endokriner Status bei Paradentose (Vortrag in Nürnberg), Zahnärztl. Rdsch. 1929, Nr. 32.
(7) Dimitrowa, M., Paradentose und Diabetes. Frankfurter Dissertation 1928.
(8) Loos, O., Diskussionsvortrag zu dem Vortrag Weinmann bei der Tölzer Tagung, Mai 1929.
(9) Zondek, S. G., Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung, Klin. Wschr. 1928, S. 193.
(10) Loos, O., Klinische und chirurgische Beobachtungen zur Alveolarpyorrhoe (Vortrag anläßlich des 60jährigen Stiftungsfestes des Zahnärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M.). Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1924, S. 1.
(11) Chaim, Arthur, Der hypertonisch - spastische Typ im Bilde der Paradentose. Vjschr. Zahnhlk. 1926, S. 536.
(12) Kortum, Zahnbetterkrankungen bei Allgemeinerkrankungen (Vortrag in Nürnberg). Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1928, S. 449.
(13) Herrmann, Franz, Ueber funktionelle Disposition zu Vergiftungen. Frankf. Z. f. Path., 1928, S. 481.
(14) Müller, Otfried, Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche, Stuttgart 1922.
(15) Scholl, Hermann, Ueber das Verhalten der Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung. Frankfurter Dissertation 1929.
(16) Häupl-Lang, die marginale Paradentitis, Berlin 1927.
(17) Adler, Hugo, und Reimann, Fritz, Beitrag zur Funktionsprüfung des retikulo-endothelialen Apparates, Z. ges. u. spez. Med. 1926, S. 617.
S. a. Hunold, Kurt, Kapillaruntersuchungen bei Kindern mit Entwicklungsstörungen am Kiefer. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1929, Nr. 1/2.

Lebenslauf.

Geboren zu Frankfurt a. M. am 15. Februar 1901 als Sohn des Kaufmanns Hermann Stein, erlangte ich das Reifezeugnis des Wöhler - Realgymnasiums in Frankfurt a. M. Ostern 1919. Nach achtsemestrigem Studium an der hiesigen Universität erhielt ich mit Ende des Winter-Semesters 1922/23 das kaufmännische Diplom und promovierte zum Doktor der Staatswissenschaften. Von 1923 bis Ende 1925 war ich als Kaufmann tätig. Seit Beginn des Sommer-Semesters 1926 studierte ich an der hiesigen Universität Zahnheilkunde und erwarb im Frühjahr 1929 die Approbation als Zahnarzt. Das Sommer - Semester 1929 ist mein Promotionssemester.